

# Pavlovian conditioning and binge eating : some empirical explorations

Citation for published version (APA):

Overduin, B. J. J. (1996). *Pavlovian conditioning and binge eating : some empirical explorations*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Rijksuniversiteit Limburg. <https://doi.org/10.26481/dis.19960705bo>

## Document status and date:

Published: 01/01/1996

## DOI:

[10.26481/dis.19960705bo](https://doi.org/10.26481/dis.19960705bo)

## Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

## Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

## General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

[www.umlib.nl/taverne-license](http://www.umlib.nl/taverne-license)

## Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

[repository@maastrichtuniversity.nl](mailto:repository@maastrichtuniversity.nl)

providing details and we will investigate your claim.

## SUMMARY OF THIS THESIS

Probably between one and five percent of the female adult population is suffering from binge eating. Binge eating is part of the DSM-IV diagnoses bulimia nervosa, anorexia nervosa (binge-eating/purging subtype) and binge-eating disorder, and is characterized by recurrent ingestion, within a discrete period of time (e.g. within a 2-hour period), of an amount of food that is definitely larger than most people would eat during a similar period of time and under similar circumstances. During binges there is a sense that control over eating is lacking. **Chapter 1** highlights the prevalence, size and frequency of binge eating, as well as its social impact. Strikingly, binge eating often occurs in women who attempt to lower their body weight. In the past two decades, binge eating has been the object of much theorizing and research. Notably, the influential restraint theory maintains that binge eating can be explained by the existence of "disinhibitors" (for example, low moods or catastrophic thoughts) breaking an ongoing attempt to restrict food intake (the "restraint"). A laboratory model of overeating, called "counterr-regulation", has been put forward as the operationalization of this theory. However, doubts can be raised about the validity of the restraint theory, firstly, because counterr-regulation has been shown to be a behavior that is only modestly replicable, and secondly, because the restraint theory does not postulate an explicit urge-to-eat mechanism.

In **chapter 2**, the Conditioning Theory of Binge Eating (CBE theory), pivotal to the work in this thesis, is described. CBE theory posits that underlying binge eating are classically (Pavlovian) conditioned responses. These conditioned responses (CR) occur in response to "binge cues" (CSs; conditioned stimuli), which, for the individual, have previously been reliable predictors of a binge (UCS, unconditioned stimulus). Binge cues may be, for example, the sight, smell or taste of certain foods, or the individual's presence in an environment in which binges usually occur. The perception of binge cues is supposed to lead to a conditioned secretion of the hormone insulin, and an accompanying fall in blood sugar level (CR). Although these responses are, homeostatically speaking, adaptive because they attenuate the post-prandial blood sugar rise, according to CBE theory they are subjectively experienced as a craving for food. A review of the relevant literature is given. Interestingly, CBE theory has given rise to the development of a therapeutic procedure for binge eating called cue-exposure. In this procedure, patients are presented with the odour and sight (CS) of binge foods for a prolonged time (for example one hour long), without the possibility of ingesting these foods (UCS). The extinction of craving (and bingeing), predicted by CBE theory, has indeed been demonstrated in several studies.

## Summary

Subsequent chapters report empirical studies in which several CBE hypotheses have been tested.

**Chapter 3** describes a test of the CBE hypothesis that perception of stimuli that reliably predict a blood sugar rise will lead to insulin secretion, hypoglycaemia and increased craving for sweet substances. In six conditioning trials, subjects were asked to ingest a glucose drink (UCS) in a room with a peppermint odour (CS) hanging in the air. Glucose was chosen as the UCS because it leads to a large blood sugar rise and prompts a strong insulin response. During test sessions, before and after conditioning, only the CS was presented, after which blood samples were taken, and craving was monitored by questionnaire. Subsequently, subjects participated in a "taste test", during which they were to compare several glucose drinks and in which the amount of ingested glucose was measured. Subjects in a control condition, in which the inert sweetener aspartame was presented during conditioning, were hypothesized to show no conditioned responses. The results showed no differences between conditions on blood sugar level or subjective craving. A slightly increased secretion of insulin was observed in the experimental condition. However, the size of the observed difference did not exceed the range of normal spontaneous fluctuations. Interestingly, in both conditions, a strong increase in the amount of ingested glucose was observed after conditioning. This finding was explained as a consequence of a neophobia or "bait shyness" during the initial test session: the subjects would be reluctant to drink freely in the novel lab situation. Subsequently, repeated lab-sessions could have led to a gradual fading of the reluctance to drink. To investigate the phenomenon further, an additional condition was run. This time, the conditioning procedure involved a normal tap water UCS (instead of sweet drinks). Once again, a large increase in glucose intake was observed after conditioning. It was concluded that a key factor in the increased glucose intake was an increased experience with carrying out a lab-procedure, rather than repeated exposure to sweet drinks. These results may have implications for future food intake research using repeated measurements.

The CBE prediction that blood sugar conditioning is possible using a glucose-containing UCS is corroborated in **chapter 4**. A commentary and re-analysis is given of a 1954 study by the Russian physiologist Mityushov (see also the **appendix** of this thesis). Mityushov found a physiologically significant hypoglycaemia after injecting saline in humans and dogs who had been given repeated glucose injections previously. The observed results suggest a physiological state which, according to CBE theory, occurs prior to bingeing. Mityushov's procedure might, in case of replication of the results, be employed in future research into binge eating.

The next two chapters test CBE hypotheses about food cue reactivity, i.e., the intensity

with which people respond to presentation of food-related cues. The CBE theory predicts that cue reactivity is especially intense in individuals with occasional large food intake.

In **chapter 5**, slides depicting subjects' favourite binge foods were used as cues. During presentation of the slides, psychophysiological responses (e.g. skin conductance, heartrate and facial EMG) were monitored. Two groups of subjects, restrained and unrestrained eaters (selected by Herman & Polivy's Restraint Scale) were compared. Because high Restraint scores suggest a food intake pattern characterized by alternate dieting and overeating, the CBE-derived prediction was that restrained eaters would show larger cue reactivity than unrestrained eaters. The results did not confirm this prediction. Whereas slides with binge food were indeed rated higher on craving-arousing property than were control slides (with office equipment), no differences were found in psychophysiological responses of restrained and unrestrained subjects.

In **chapter 6**, real food items (sandwiches and candy bars) were presented to subjects given the instruction to smell and look towards these food items attentively. Skin conductance responses, heart rate and salivation were monitored in subjects who had fasted either for 3, or for 24 hours. The CBE-related hypothesis was that 24-hour fasting subjects would show larger craving and (accordingly) cue reactivity and craving than 3-hour fasting subjects. The results showed no group differences in cue reactivity, although, as expected, the 24-hour fasting subjects reported increased craving and a higher hedonic rating of the presented food items.

**Chapter 7** features a comparison between restrained and unrestrained eaters (as selected by the Restraint Scale, see chapter 5). Given the CBE theory, it was predicted that ingestion of an appetizer would lead restrained eaters to disinhibit during a subsequent taste test with ice-cream. The present study tried to assess the preoccupation (attentional bias) for food-related stimuli in disinhibiting individuals by means of the Stroop colour-naming test. In the control condition, no appetizer was presented. The results showed that, contrary to expectations, no disinhibitive eating was found among the restrained subjects. A remarkable finding was the significant correlation between the level of attentional bias and the amount of subsequently ingested ice-cream in unrestrained eaters. In restrained eaters the correlation was near zero. A possible clinical application of the Stroop test as a predictor of relapse in treated bulimics is discussed.

In **Chapter 8** some problems are noted in using the Restraint Scale in lab studies of binge eating. Doubts are raised about the ability of the Restraint Scale (which was originally developed to identify dieters) to optimally predict overeating in the lab (see also section 1.3, and chapters 5 and 7 of this thesis). Furthermore, the Restraint Scale has been criticized for some psychometric weaknesses. Given these problems, a new selection instrument was developed the Disinhibitive Eating Scale (DIS), which contains

## Summary

four subscales: failing diets, binge eating, weight fluctuations and self-esteem. A psychometric analysis of the 17-item DIS revealed generally satisfying characteristics. Although DIS and RS total scores intercorrelated strongly, it was shown that both scales select subject groups which differ in composition. It remains to be established whether the DIS indeed possesses the predictive validity for disinhibition in the lab, for which it was developed.

**Chapter 9** concludes the present thesis, with the observation that none of the novel studies reported here have produced results confirmative of the hypotheses derived from CBE theory. In an attempt to elucidate why, a critical and quantitative re-assessment was conducted of the literature considered as supportive of the CBE assumptions (see chapter 2). The following picture emerged. First, there is little support for the existence of *physiologically speaking* significant conditioned blood sugar and insulin responses. Second, at present there are no indications that bulimics show increased insulin and blood sugar reactions to food-related cues. Finally, ingestion of only one candy bar or a few biscuits results in a blood sugar rise that will nullify conditioned hypoglycaemias of the size reported thus far within 10-15 minutes; nevertheless the average binge has been reported to last two to three times longer than that.

Based on these considerations, profound scepticism seems warranted about the role of conditioned blood sugar and insulin responses in binge eating. Considering the success of the cue exposure therapy which was derived from CBE theory (section 2.2.6), a curious, but not disastrous situation has arisen.

The present dissertation concludes with theoretical and practical suggestions for future research on binge eating. Two important aspects of CBE theory that have not been rejected, i.e., the role of learning, and stimulus-driven character of binge eating, are given emphasis.

Two theoretical directions are discussed. In the first, a possible (and modest) role of learned blood sugar and insulin responses is proposed for the minutes immediately preceding a binge. In the second, it is proposed that an additional mechanism is active in binge eating. Perception of cues that have come to reliably predict a period of fasting and/or self-induced vomiting will lead to increased food intake. In this view, people would not so much binge in order to lift a momentary deprivation (i.e. the hypoglycemia predicted by CBE theory), but rather to preclude a forthcoming deprivation. Several studies, in line with the existence of such a mechanism, are reviewed.

To conclude, several practical suggestions are made for future binge eating research. Emphasis is put on the development of convincing and robust lab models of binge eating. A model of binge eating can be said to exist if some core manipulation reliably produces increased craving and food intake. Subsequent knowledge growth may then

occur by introducing additional manipulations, and evaluating their effects on eating behaviour. Three possible lab models of binge eating are described. First, the cue reactivity model, in which food intake and craving are increased by presentation of stimuli related to food items previously ingested in daily life. Second, the conditioned hypoglycaemia model, in which, after a conditioning procedure resembling that of Mityushov (see chapter 4; appendix), cue presentation leads to increased food intake, mediated by a conditioned hypoglycaemia. And third, the post-meal deprivation model, in which food intake is increased by presentation of stimuli that, in a previous learning procedure, have become predictive of a fasting period. Relevant experiments, and results needed for the development of the models are described in some detail. The research proposals may give food for research activities for many years to come.



## SAMENVATTING

Vermoedelijk lijdt tussen de één en vijf procent van de vrouwelijke volwassenen op dit ogenblik aan eetbuien (Engels: *binge eating*). Het vertonen van eetbuien vormt een onderdeel van de DSM-IV diagnoses 'Bulimia Nervosa', 'Anorexia Nervosa (vreetbui-en/purgerende type)', en de 'Vreetbuienstoornis', en wordt omschreven als het frequent, binnen een beperkte tijd (bijvoorbeeld twee uur) eten van een hoeveelheid voedsel die beslist groter is dan wat de meeste mensen in eenzelfde periode en onder dezelfde omstandigheden zouden eten. Karakteristiek daarbij is het gevoel de beheersing over de voedselinname kwijt te zijn. In **hoofdstuk 1** worden prevalentie, grootte, frequentie, samenstelling en sociale gevolgen van eetbuien nader beschreven. Opvallend is dat eetbuien vaak voorkomen bij vrouwen die het uiterst belangrijk vinden om slank te zijn. De vraag werpt zich dan ook op hoe het optreden van eetbuien kan worden verklaard. De invloedrijke restraint-theorie stelt dat overeten wordt veroorzaakt door 'ontremmers', (zoals bijvoorbeeld somberheid of catastrofale gedachten) die een tot dan toe bewust volgehouden lijnpoging (de restraint) torpederen. Deze theorie werd geoperationaliseerd en in het lab bestudeerd onder de naam counterregulatie. Twijfel is echter gerezen over de houdbaarheid van de restraint/counterregulatie theorie: ten eerste blijkt counterregulatie matig replicerbaar in het lab, ten tweede geeft de restraint theorie geen expliciete verklaring voor de eetdrang.

In **hoofdstuk 2** is de Conditioning Theory of Binge Eating (CBE-theorie) beschreven, welke centraal staat in deze dissertatie. De CBE-theorie stelt dat er bij eetbuien sprake is van aangeleerde, zgn. klassiek (of: Pavloviaans) geconditioneerde responsen. De geconditioneerde responsen (CR) treden op zodra een persoon geleerd heeft dat bepaalde stimuli (CS, ook wel eetbui-cues) betrouwbare voorspellers zijn van eetbuien (ongeconditioneerde stimuli, UCS). Eetbui-cues kunnen zijn het zien, ruiken of proeven van voedsel, of het verblijf in ruimtes waar eetbuien gewoonlijk plaatsvinden. De waarneming van eetbui-cues leidt automatisch tot afscheiding van het hormoon insuline en een bloedsuikerdaling (CR), die anticiperen op de grote bloedsuikerstijging na de eetbui. Enerzijds is dit een zinvolle, natuurlijke reactie (het lichaam streeft een evenwichtige bloedsuiker huishouding na). Anderzijds wordt de anticipatieve bloedsuikerdaling volgens de CBE-theorie subjectief beleefd als een drang tot eten. Een literatuuroverzicht beschrijft de evidentie voor CBE-assumpties. Interessant is dat intussen enkele succesvolle effectstudies zijn verricht naar een therapie genaamd *cue exposure*. Hierbij worden patiënten langdurig geconfronteerd met de geur en uiterlijk (CS) van het eetbuien voedsel, echter zonder de mogelijkheid het voedsel (UCS) in te nemen. De door de CBE-theorie voorspelde uitdoving van de eetdrang bleek in deze studies uit te komen.



## Samenvatting

In de volgende hoofdstukken worden verscheidene CBE-hypotheses empirisch getoetst.

In **Hoofdstuk 3** wordt de CBE-voorspelling getest dat insuline secretie, bloedsuikerdaling en toegenomen drang tot inname van zoetigheid kunnen worden opgewekt door een stimulus die een glucose inname voorspelt. Gedurende zes conditioneringssessies dronken proefpersonen een glucosedrank in een kamer waar een pepermuntgeur (CS) was verspreid. Glucose verhoogt het bloedsuikerniveau aanzienlijk en leidt tot insulineafscheiding. In twee sessies, één voorafgaand en één volgend op de reeks conditioneringssessies, vonden de gedragsmetingen plaats. Alleen de CS werd gepresenteerd, vervolgens werden bloed en vragenlijsten afgenomen. Hierna kregen de proefpersonen een smaaktest, waarbij glucose dranken moesten worden vergeleken; de hoeveelheid daarbinnen ingenomen drank werd gemeten. Voor de controle groep - geconditioneerd met de inerte zoetstof aspartaam - werden geen effecten van conditionering verwacht. De resultaten van deze studie toonden niet de verwachte effecten op bloedsuiker en craving. Wel werd er een iets vergrote insulinerespons gevonden in proefpersonen van de experimentele groep op vijf minuten na CS-aanbieding. Op basis van de relevante literatuur werd echter geconcludeerd dat de grootte van het gevonden effect die van spontane fluctuaties niet oversteeg. Opvallend resultaat, in beide condities, was de sterk toegenomen hoeveelheid gedronken glucosedrank na conditionering. Gehypothetiseerd werd dat dit resultaat samenhang met zgn. *neophobia* en *bait shyness* tijdens de eerste, onwennige testsessie, waardoor proefpersonen terughoudend waren bij het drinken van de glucose drank. De dagenlange conditioneringsprocedure zou hebben geleid tot het wegebben van de terughoudendheid. Teneinde dit verschijnsel nader te onderzoeken werd een derde conditie toegevoegd, waarbij proefpersonen deze keer werden geconditioneerd met kraanwater in plaats van zoete drankjes. Na conditionering bleek ook in deze conditie de consumptie van glucosedrank toegenomen. Geconcludeerd werd dat, meer nog dan toegenomen vertrouwdheid met de lab procedure, de ervaring met zoete drankjes hiervoor verantwoordelijk was. Deze conclusie is relevant voor toekomstig onderzoek waarin herhaalde metingen van voedselinname aan de orde zijn.

De CBE-assumptie dat bloedsuikerconditionering met behulp van glucose bevattende UCS-sen wel degelijk mogelijk is, wordt in **Hoofdstuk 4** ondersteund. Dit bevat een commentaar op, en heranalyse van een studie van de Russische fysioloog Mitjoesjov uit 1954 (zie de **Appendix**). Dr. Mitjoesjov slaagde erin een fysiologisch significante hypoglykaemie aan te tonen na het injecteren van een 'placebo' (saline) bij mensen en honden die eerder herhaaldelijk glucose injecties hadden ontvangen. De resultaten suggereren een fysiologische toestand die volgens de CBE theorie voorafgaat aan eetbui. Mitjoesjov's procedure zou - na replicatie van de uitkomsten - wellicht benut kunnen worden in toekomstig eetbui-onderzoek.

De volgende twee hoofdstukken bevatten studies over zgn. cue-reactiviteit: d.w.z. de intensiteit van psychofysiologische reacties tijdens het waarnemen van aan voedsel gerelateerde stimuli. Uit de CBE-theorie volgt dat voedselcue-reactiviteit vergroot is bij personen met een geschiedenis van grote voedselinnames.

In **hoofdstuk 5** werden als stimuli dia's gebruikt met daarop voor elke proefpersoon geselecteerd 'eetbuien-voedel'. Tijdens het dia-kijken werden psychofysiologische reacties als huidgeleiding, hartslagfrequentie, en gezichtsspierspanningen gemeten. De reacties van twee groepen proefpersonen - geselecteerd met behulp van Herman en Polivy's Restraint Scale - werden met elkaar vergeleken. Aangezien een hoge score op de Restraint Scale duidt op een eetpatroon met afwisselend lijnen en overeten, was de CBE-hypothese dat hoge scorers (lijners) sterkere cue-reactiviteit zouden vertonen dan lage scorers (niet-lijners). Hoewel een manipulatiecheck toonde dat de dia's met eetbui-voedsel als smakelijker werden gewaardeerd dan controle dia's (met kantoorartikelen), werden geen verschillen gevonden in psychofysiologische reacties van lijners en niet-lijners.

In **hoofdstuk 6** werden de proefpersonen voedingswaren (broodjes gezond en *candy-bars*) voorgezet, met de opdracht er verscheidene minuten aandachtig aan te blijven ruiken en naar te kijken. Huidgeleiding, hartslag en salivatie werden geregistreerd van proefpersonen die vooraf drie dan wel vierentwintig uur hadden gevast. De CBE hypothese was de waarneming van het voedsel een intensere eetdrang en (hiermee) psychofysiologische reacties zou teweegbrengen bij degenen die vierentwintig, dan bij degenen die drie uur hadden gevast. Hoewel de vierentwintig uur inderdaad een vergrote subjectieve eetdrang (en waardering van het voedsel) rapporteerden, kon de gestelde hypothese niet worden bevestigd. In dit geval was door het voedsel opgewekte eetdrang dus niet zichtbaar in intense fysiologische reacties.

In **Hoofdstuk 7** werd opnieuw het gedrag vergeleken van lijners en niet-lijners (geselecteerd mbv de Restraint Scale, zie hoofdstuk 5). Uit de CBE-theorie en de bestaande literatuur werd de voorspelling afgeleid dat het aanbieden van een 'appetizer' bij lijners zou leiden tot disinhibitief eetgedrag tijdens een smaaktest met roomijs. In dit experiment werden hierbij optredende cognitieve effect onderzocht, met behulp van de Stroop reactietaak. Met deze taak werd gehoopt inzicht te krijgen in de mate van preoccupatie (ook wel attentionele bias) voor voedselstimuli. In de controle conditie werd geen appetizer aangeboden. Tegen de hypothese in bleek dat lijners in de appetizer conditie geen disinhibitief eetgedrag vertoonden. Opmerkelijk was de significante correlatie tussen de attentionele bias voor voedselwoorden en de vervolgens genuttigde hoeveelheid ijs bij niet-lijners. Bij lijners was deze correlatie afwezig. Gewezen werd op een mogelijke klinische toepassing van de Stroop taak als voorspeller van terugval bij

bulimische patiënten.

**Hoofdstuk 8** gaat in op enkele problemen bij het gebruik van de Restraint Scale als selectieinstrument voor eetbui-onderzoek in het lab. Men kan betwijfelen of de Restraint Scale, oorspronkelijk ontwikkeld ter selectie van lijners, optimaal geschikt is om overeten in het lab te voorspellen (zie ook 1.3, en hoofdstukken 5 en 7). Daarenboven is de Restraint Scale in het verleden wegens enkele psychometrische zwakheden bekritiseerd. Vandaar dat een nieuw selectie-instrument wordt gepresenteerd, de Disinhibitive Eating Scale (DIS), met vier subschalen: mislukkende dieten, eetbuien, gewichtsfluctuaties en self-esteem. Een psychometrische analyse van de 17 items tellende DIS leverde alleszins bevredigende resultaten. Hoewel de DIS en Restraint Scale vrij sterk correleerden, werd aangetoond dat beide vragenlijsten verschillende groepen proefpersonen selecteren. Het wachten is nu op een bevestiging van de voorspellende waarde van de DIS voor (over)eetgedrag in het lab.

In **hoofdstuk 9** wordt de slotbalans opgemaakt. Geconstateerd wordt dat geen van de hier gerapporteerde, nieuw uitgevoerde studies resultaten hebben opgeleverd die bevestigend waren voor de CBE-theorie. In een poging tot nadere verklaring wordt de literatuur die eerder als ondersteuning voor de CBE-assumpties is gepresenteerd (hoofdstuk 2) kritisch en quantitatief hergeëvalueerd. Het volgende beeld rijst hieruit op. Ten eerste blijkt in de literatuur weinig ondersteuning te vinden voor het bestaan van - *fysiologisch gezien* - aanzienlijke geconditioneerde bloedsuiker en insuline responsen. Ten tweede is uit onderzoek tot nog toe niet gebleken dat bulimia nervosa patiënten in versterkte mate insuline en bloedsuikerresponsen vertonen na waarneming van aan voedsel gerelateerde stimuli. Tot slot blijkt dat inname van slechts één *candy bar* of een paar koekjes na 10-15 minuten tot een bloedsuikerstijging leidt die geconditioneerde hypoglykaemieën van de in de literatuur beschreven grootte volledig opheft; tegelijkertijd is uit ander onderzoek gebleken dat eetbuien gemiddeld twee tot drie keer zo lang duren. Op basis van bovenstaande overwegingen wordt geconcludeerd dat omtrent de rol van geconditioneerde bloedsuikerdaling en insuline secretie in eetbuien diepgaand scepticisme gerechtvaardigd lijkt. Gezien de vermoedelijke effectiviteit van uit de CBE-theorie afgeleide cue-exposure therapie (zie paragraaf 2.2.6) is een merkwaardige, doch niet-desastreuze situatie ontstaan.

De disseratie sluit af met theoretische en praktische suggesties voor toekomstig eetbui-onderzoek. Twee aspecten van de CBE-theorie die niet zijn weerlegd (nl. de rol van conditionering en aan voedsel gerelateerde stimuli) worden hierbij benadrukt.

Een tweetal theoretische benaderingen wordt geschetst. In de eerste wordt gewezen op een mogelijke (bescheiden) rol van aangeleerde bloedsuiker en insuline reacties, vooral gedurende de minuten voorafgaand aan een eetbui. In de tweede benadering is een

mechanisme geschetst waarin de rol van vasten en zelf-opgewekt braken na een eetbui centraal staat. Waarneming van eetbui-gerelateerde signalen die braken of een periode van vasten voorspellen, zou de voedselinname doen toenemen. Eenvoudig gezegd zou een eetbui niet zozeer voortduren teneinde een momentane deprivatie (zie het lage bloedsuiker-niveau uit de CBE-theorie) 'weg te eten', maar om een toekomstige deprivatie te voorkómen. Een literatuuroverzicht gaat in op aanwijzingen voor het bestaan van dit mechanisme.

Tot slot worden praktische aanbevelingen voor toekomstig eetbui-onderzoek gedaan. Gesteld wordt dat de ontwikkeling van overtuigende en robuuste laboratorium modellen van eetbuien bij mensen cruciaal is. Van een eetbui-model is sprake indien men beschikt over een procedure waarmee betrouwbaar eetdrang en vergrote voedselinname worden bewerkstelligd. Door het vervolgens toevoegen van extra manipulaties aan deze basis-procedure, en evaluatie van de consequenties voor de voedselinname, kunnen eetbuien verder in het lab worden onderzocht.

Drie mogelijke eetbui modellen worden beschreven, het *cue reactivity model*, waarbij de eetdrang en voedselinname worden vergroot door aanbieding van stimuli gerelateerd aan voedsel dat de proefpersoon kent uit het dagelijks leven, het *conditioned hypoglycaemia model*, waarbij, volgend op een conditioneringsprocedure à la Mitjoesjov (zie hoofdstuk 4; appendix), presentatie van een CS via een geconditioneerde hypoglykaemie leidt tot een toegenomen voedselinname, en het *post-meal deprivation model*, waarbij de voedselinname wordt vergroot door aanbieding van stimuli die in een voorafgaande leerprocedure een periode van vasten voorspelden. Relevant onderzoek en resultaten, nodig voor de ontwikkeling van bovenstaande modellen, worden in enig detail beschreven. De uitvoering van deze onderzoeksvoorstellen kan voor vele jaren werk opleveren.